UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936 N° 23

Contribution à l'Etude de la TOXÉMIE APPENDICULAIRE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1936

PAR

Charles COUSSERGUES

Ancien Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine légale

MEMBRES DU JURY

MM. DIEULAFÉ	*Président.*	
GORSE		*Assesseurs.*
SOREL (R.)		
BOULARAN		
MOREL (L.)	*Suppléant.*	

TOULOUSE
IMPRIMERIE BERTHOUMIEU
39, RUE RIQUET, 39

1936

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

TOXÉMIE APPENDICULAIRE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936 N° 23

Contribution à l'Etude de la TOXÉMIE APPENDICULAIRE

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1936

PAR

Charles COUSSERGUES

Ancien Externe des Hôpitaux
Diplômé de Médecine légale

MEMBRES DU JURY

MM.	DIEULAFÉ	*Président.*
	GORSE	*Assesseurs.*
	SOREL (R.)	
	BOULARAN	
	MOREL (L.)	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE BERTHOUMIEU
39, RUE RIQUET, 39

1936

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	BARDIER.
ASSESSEUR		DAMBRIN.
DOYEN HONORAIRE		ABELOUS.
PROFESSEURS HONORAIRES		MOSSE.
		SAINT-ANGE.
		BEZY.
		MARIE.
		MOREL.
		TAPIE.
		AUDEBERT.
		ESCAT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et Embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Hygiène et Médecine préventive	MM.	LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.).
Clinique médicale		DALOUS.
		LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynécologie		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture	Mlle	CONDAT.
Clinique de neurologie et psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROQUES.
Oto-rhino-laryngologie		ESCAT.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.
Physiologie		SOULA.
Clinique du cancer		DUCUING.
Clinique des Voies urinaires		MIGINIAC.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Chimie		VALDIGUIE.
Anatomie		CLERMONT
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques (Agrégé libre)		NANTA.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Obstétrique		ESTIENNY.
Chimie pathologique		VALDIGUIE.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIE.
Cryptogamie		MARTIN-SANS.
Zoologie		VALLOIS.
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS
Parasitologie		DELAS.
Physiologie		BOUISSET.
Otorhinolaryngologie		CALVET.

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Médecine		SENDRAIL.
		SOREL (Raymond).
Chirurgie		MOREL L.
		LEFEBVRE.
Pharmacie		BOULARAN.
Physique médicale		FLORENCE.
Obstétrique (chargé des fonctions d'Agrégé)		BUGNARD.
Secrétaire de la Faculté		ESTIENNY.
		RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance pour tout ce que je leur dois.

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

ET PARTICULIÈREMENT

A MON FRÈRE AUGUSTE

Pharmacien.

En souvenir de notre vie d'étudiant.

Témoignage de profonde affection.

A M. CHARLES RAMONDOU

Directeur de Banque de France.

Hommage de profonde amitié.

AU DOCTEUR MICHEL LESME

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive sympathie et nos remerciements les plus sincères pour les conseils précieux qu'il nous a prodigués.

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFÉ

Professeur d'Anatomie Médico-Chirurgicale.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Qu'il daigne trouver ici l'expression de notre très vive gratitude.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GORSE

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Officier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur agrégé à la Faculté.
Chargé du Cours d'Hygiène et de Médecine Préventive.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOULARAN

Professeur agrégé à la Faculté.
Chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur agrégé à la Faculté.

A TOUS MES MAITRES

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

A TOUS MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

ET DE LA FACULTÉ

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

« Ne voir dans l'appendicite qu'une menace périnotéale, c'est ne connaître qu'un des côtés de la question. » Telles sont les paroles prononcées par le professeur DIEULAFOY dans ses célèbres leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu. Ce qui est à redouter, en effet, dans l'appendicite, ce ne sont pas seulement les infections péritonéales et les infections à distance qu'elle peut provoquer, mais c'est aussi l'intoxication de l'économie due au foyer appendiculaire : « Le danger n'est pas seulement à l'appendicite, il est partout. » Les accidents péritonéaux sont tellement fréquents que les ouvrages parlant de l'appendicite toxique pure sont relativement peu nombreux. C'est pourquoi il nous a semblé digne d'intérêt de consacrer une étude à ces

manifestations toxiques : manifestations dans lesquelles le syndrome abdominal de la fosse iliaque droite est effacé ou nul, tandis que la symptomatologie plus ou moins riche et bruyante, est fournie par les réactions toxiques à distance.

La toxémie est habituellement secondaire. Elle s'ajoute aux accidents d'infection — tels que les abcès, péritonite circonscrite ou diffuse. Mais elle peut être primitive, s'établir d'emblée, tuer le malade avant qu'aucune trace de suppuration ou de gangrène ait eu le temps de se manifester : de telle sorte qu'avec les signes d'une maladie aiguë générale, on trouve parfois un appendice, libre, sans la moindre adhérence, sans la moindre réaction péritonéale. Ce sont ces formes atypiques où l'intoxication s'accomplit sans participation du péritoine, qui seront l'objet de notre étude. Ces appendicites sont intéressantes à connaître à cause de l'extrême urgence qu'elles commandent et parce qu'elles s'opposent par de nombreux points à la crise ordinaire.

Nous laisserons donc de côté les cas dans lesquels ces symptômes d'intoxication ont été les accidents terminaux d'une péritonite généralisée et les formes septicemiques plutôt infectieuses que toxiques. Ces dernières, en effet, résultant d'une dissémination microbienne par voie sanguine, vont donner lieu à l'éclosion de nombreux abcès dans les divers organes, et partculièrement dans le foie. Ces lésions sont d'ailleurs bien différentes de celles que l'on découvre dans les appendicites toxiques. Elles s'opposent donc nettement à celles-ci qui sont dues

au passage dans la circulation générale de toxines diffusibles venues du canal appendiculaire.

Camus a bien différencié dans sa thèse une maladie toxique, d'une maladie infectieuse. Voici ce qu'il écrit : « On admet aujourd'hui entre une maladie infectieuse et une maladie toxique non plus une différence dans l'origine du principe nocif, mais plutôt une différence dans leur mécanisme de nocivité. Tant que l'infection est simplement favorable à l'exaltation de virulence du microbe généralement préexistant, la maladie toxique fabrique elle-même et de toute pièce l'agent nocif, ces toxines redoutables qui élaborées en quantité trop considérable pour être éliminée, jouent le rôle de véritable poison. »

Ces appendicites sans péritonite par les conséquences directes et prochaine de leur évolution, constituent quand leur marche est aiguë et la virulence exaltée, les formes les plus dangereuses, celles qui nécessitent plus impérieusement que les formes compliquées de péritonite, un diagnostic ferme et une décision thérapeutique impérative immédiate.

Nous ne doutons pas des lacunes et des imperfections que renferme sans nul doute notre travail. Notre inexpérience ne nous a pas permis d'étudier à fond cette question si complexe, de laquelle nous ne prétendons donner qu'une simple mise au point.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Si nous consultons les nombreux ouvrages sur l'appendicite, nous nous apercevons que c'est relativement assez tard, que la toxémie appendiculaire a attiré l'attention des auteurs : l'infection occupant le premier plan. Par degrés successifs on est, enfin, arrivé à isoler ces formes toxiques d'emblée.

L'histoire de cette nocivité commence à Achard. Celui-ci rapporte, en effet, dans les bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'un jeune homme de dix-huit ans qui mourut après avoir présenté des accidents hépatiques dépendant d'une lésion appendiculaire. Carles et Guyot mentionnent à peu près le même cas chez un garçon de quatorze ans. Quelques mois après, Kirmisson fait paraître une observation très

curieuse à cause de la rapidité avec laquelle les symptômes se sont déroulés.

Mais il faut vraiment les belles leçons de Dieulafoy pour jeter sur la question un jour définitif. Grâce à l'entraînement communicatif de ses convictions, l'appendicite considérée jadis comme une maladie péritonéale, est promue au rang des plus redoutables infections. C'est à lui que revient le mérite d'avoir coordonné les faits épars, de les avoir reliés par le fil d'une doctrine précise et de les avoir fait entrer dans le cadre nosologique de l'appendicite. Les trois études qu'il consacre à l'appendicite en 1896, démontrent nettement son rôle infectieux. C'est seulement l'année suivante que Dieulafoy fait gravir un échelon de plus à la nocivité de cette maladie et nous la décrit comme « un mal qui répand la terreur ». Certaines manifestations toxiques qui jusqu'alors n'avaient qu'une importance négligeable acquièrent un rôle de premier plan. Il sait, en effet, mettre en évidence l'influence de la toxicité appendiculaire sur le foie, le rein, le système nerveux et l'estomac dont les altérations produisent ces vomissements noirs d'un d'un pronostic très grave et qu'il dénomme « vomito negro appendiculaire ».

L'étude des manifestations toxiques de « l'appendicémie » ne s'arrête pas là. Ses travaux suscitent de multiples publications analogues. Aubertin, Bermet et Towler, Menetrier font de nombreuses études sur le rôle du foie et ses altérations dans la toxémie à point de départ appendiculaire. Charlot et Camus

dans leur thèse, se préoccupent plus particulièrement des hémorragies toxiques au cours de l'appendicite aiguë.

Cette notion de toxicité si bien révélée par Dieulafoy, semble, alors, être déformée par des exagérations. De nombreux auteurs mettent sur le compte de la toxémie, les tares rénales ou hépatiques de l'organisme avant l'attaque, les phénomènes d'intoxication imputables à l'anesthésie chloroformée ou les complications communes à d'autres suppurations intra-péritonéales. C'est pour cela que l'histoire de l'appendicite toxique est fort complexe à éclaircir.

Quénu, quelques temps après, fait à la Société de chirurgie une communication sur les formes toxémiques de l'appendicite et isole des autres variétés cliniques, celles où l'intermédiaire péritonéal peut manquer. « Cette conception de la pathologie appendiculaire, dit-il, nous fait concevoir la possibilité de ranger sous deux types les nombreuses formes cliniques graves observées. A l'un de ces types qu'on peut appeler, après Dieulafoy, toxémiques, se rapportent les formes ou les phénomènes locaux n'existant que tout juste pour permettre d'affirmer la maladie. A l'autre, correspond tous les cas des réactions péritonéales qui forment la masse des observations publiées. »

Moty, Beauvy et Chirier rapportent ensuite de nombreuses observations de ces cas atypiques.

Plus près de nous, Walther, dans un Congrès médical, en 1909, montre combien ces formes sont

graves et difficiles à reconnaître au début. Il fait aussi observer ce que l'on peut attendre dans ces cas là, d'une opération précoce, qui en supprimant le foyer originel, arrête par le fait même la marche de l'intoxication.

Bérard et Vignard, dans une remarquable étude, précisent toutes les notions émises jusqu'alors, tout en faisant quelques réserves sur les manifestations attribuées à la toxémie appendiculaire.

Enfin, plus récemment, Descomps insiste sur ces formes toxiques aiguës sans péritonite et sur la difficulté d'émettre un diagnostic rapide.

Ainsi de tous ces travaux, ressortent quelques notions capitales :

1° Certains cas d'appendicite s'accompagnent de phénomènes toxiques mortels, syndrome toxique hépato-rénal ou gastro-intestinal à marche plus ou moins rapide, s'aggravant parfois même après l'intervention chirurgicale.

2° La gravité des symptômes abdominaux de la crise, n'a pas une grande importance dans l'étiologie des accidents toxiques.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Faire ici l'étiologie de ces formes toxiques est chose malaisée, elle se confond en effet, plus ou moins avec celle de l'appendicite ordinaire.

La fréquence de ces variétés est assez difficile à établir. A lire les statistiques, on serait porté à penser qu'elles sont rares. Si elles le paraissent, c'est que beaucoup ne sont pas reconnues. Ces formes atypiques simulent souvent bien d'autres affections générales et le diagnostic n'est pas fait.

On peut se demander si l'âge et le sexe ne jouent pas une certain rôle. D'après les quelques observations personnelles et celles que nous avons recueillies dans les divers travaux, il semble que cette influence n'existe pas. Cependant plusieurs auteurs proclament que la toxémie appendiculaire est

particulièrement fréquente chez les enfants où la moindre lésion retentit d'une façon intense sur le rein, le système nerveux et le foie.

Doit-on faire intervenir des causes prédisposantes, telles que le terrain et les maladies antérieures qui, ayant débilité l'organisme, peuvent servir de point d'appel à l'intoxication ? C'est une hypothèse fréquemment vérifiée en pathologie et l'on sait que si dans toutes infections les microbes et les toxines ont une part, le terrain par contre exerce une influence et non la moindre. En est-il réellement de même dans la genèse de la toxémie appendiculaire ? Quenu l'a pensé et voici ce qu'il relate à propos d'une forme toxique qu'il a vue évoluer chez un enfant et où l'examen histologique lui avait montré l'absence de diapedèse : « Pourquoi cette diapedèse est-elle limitée dans certains cas, faut-il incriminer la virulence du contenu appendiculaire et admettre la secrétion d'une substance chimique s'opposant à l'issue des globules blancs hors des vaisseaux. C'est possible. Mais il est aussi rationnel d'incriminer le terrain et le pouvoir définitif de l'individu; et il ajoute : Le petit malade mort sortait d'une convalescence de grippe et sa résistance aux infections était naturellement médiocre. »

Nous croyons, bien que cela ne soit pas vrai pour certains individus, qu'une large part revient au mauvais état général du sujet. La carence des fonctions de désintoxication, dans certains cas, constitue un facteur important de toxémie. L'insuffisance

hépatique et l'insuffisance rénale sont les plus connues. Moty, à la suite de Quenu, a essayé de mettre en évidence ces causes prédisposantes en rapportant deux observations d'appendicites toxiques mortelles de deux militaires présentant des tares hépatiques.

Une autre considération locale peut être aussi invoquée. Un grand nombre de ces manifestations atypiques ont été précédées par de petites crises insignifiantes. Celles-ci ont alors altéré l'appareil folliculaire de l'appendice que l'on peut comparer à un appareil amygdalien et l'ont diminué, sinon annihilé comme appareil de défense.

Toutes ces hypothèses certes ne sont pas à dédaigner, mais ne satisfont pas pleinement l'esprit. Elles sont insuffisantes à expliquer cette intoxication à marche si rapide parfois. Le rôle du terrain, malgré de nombreuses observations, pouvant paraître convaincant, ne peut être précisé et seule la virulence du foyer appendiculaire plus que l'état préalable de l'organisme est la cause prédominante.

En effet, la « cavité close » de Dieulafoy n'est pas seulement favorable à l'exaltation de virulence des microbes, elle sert aussi à la fabrication de toxines redoutables ayant un pouvoir éminement nécrosant et se répandant avec une extrême rapidité dans le courant sanguin. A propos de ces accidents toxiques, le célèbre clinicien écrit ceci : « ... Toutes les manifestations toxi-infectieuses de l'appendicite ont pour origine un foyer clos, intracanaliculaire à flore microbienne intestinale. Dans

ce foyer clos intra-canaliculaire à flore microbienne intestinale, s'exalte la virulence des microbes et se fabriquent des toxines. Or, dans bien des cas d'appendicite aiguë à forme toxique et hypertoxique, le malade est plus vite intoxiqué qu'infecté, la toxine met moins de temps à passer dans l'économie, l'absorption du poison devance la migration microbienne, le poison peut imprégner déjà les organes le rein, le foie, alors que la péritonite est à peine ébauchée. »

La toxicité de la cavité close a été expérimentalement démontrée par Dieulafoy et son collaborateur Caussade. Ils prirent pour leurs expériences une appendicite oblitérante dans laquelle la cavité close était absolument séparée de la partie libre du canal appendiculaire. Ils ensemencèrent deux bouillons, un bouillon N° 1 avec une parcelle de liquide prélevée dans la partie libre du canal appendiculaire et un bouillon N° 2 avec une parcelle de liquide prélevée dans la cavité close. Pour expérimenter la toxicité, ils filtrèrent ces bouillons de culture et pratiquèrent des inoculations avec ces liquides filtrés chargés de toxines et privés de bacille. Six cobayes furent inoculés. Trois avec le filtrat du bouillon N° 1 et trois avec le filtrat du bouillon N° 2. Chaque cobaye reçut en injection sous-cutanée vingt gouttes de bouillon filtré provenant de cultures de plus en plus vieilles. Les cultures dataient de trois jours pour les cobayes inoculés le lundi, de quatre jours pour les cobayes inoculés le mercredi. Les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon N° 1

restèrent vifs et bien portants. Sur les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon N° 2 (culture provenant du liquide de la cavité close) deux sont morts, vingt-six jours après inoculation. Ils sont morts non infectés, mais intoxiqués, l'inoculation n'ayant d'ailleurs provoqué ni induration, ni abcès.

Ces belles expériences nous démontrent à quel point peut être nocif le contenu appendiculaire, et tout ceci nous amène naturellement à dire un mot des principaux microbes, agents de cette nocivité.

L'appendicite est rarement causée par un seul germe. Le plus souvent sa flore est poly-microbienne. Dans la majorité des cas elle est composée de deux ou trois microbes, mais elle peut compter jusqu'à six ou sept espèces microbiennes.

Il est évident que parmi toutes ces espèces microbiennes que l'on a rencontrées dans cet organe, quelques-unes seulement jouent un rôle pathogène; les autres ne participent à l'infection que d'une façon secondaire. Le nombre des espèces pathogènes capable de provoquer une infection expérimentale grave ou mortelle de l'animal, n'est pas très élevé.

Il est incontestable que parmi les microbes aérobies, le rôle de premier plan appartient au *Bacillus coli*. Nous citerons après lui le *bacillus lactis* aérogènes, B. proteus, B. pyocyannique, le staphylocoque. Mais la fréquence de ces derniers est assez peu marquée.

Les microbes anaérobies plus constants dans les

formes gangréneuses, se rencontrent aussi dans les autres appendicites. Leur présence ne provoque donc pas nécessairement la nécrose ou la putridité. Leur intervention aggrave singulièrement le pronostic de cette affection. Le rôle le plus pathogène est joué par le B. perfringens. A côté, l'on a trouvé des germes tout aussi dangereux tels que V. septique, B. histolytique, le B. sporogène.

L'action primordiale apartient donc au B. Coli et B. perfringens. Mais les agents secondaires ne sont pas sans intervenir dans les appendicites plus particulièrement toxiques qui nous occupent. En effet, ils exaltent la virulence des microbes avec lesquels ils sont associés. Les microbes pathogènes à leur tour favorisent la multiplication de ces germes qui prennent part au processus morbide surtout par leurs propriétés fermentaires.

Actuellement, on fait jouer un rôle très important à l'entérocoque et au streptocoque, mais bien peu d'observations et d'examens le relatent.

Ainsi ces agents hypervirulents distillent dans le foyer des toxines de choix. Cette exaltation de la virulence et cette force d'expansion acquise en cavité close vont faciliter à ces microbes et toxines leur migration et leur permettront de porter au loin la désolation et la mort.

Ces toxines vont gagner la circulation générale et celà par deux voies bien différentes. Par la voie veineuse ou la voie portale elles se rendent au foie, et après avoir franchi cette première barrière impuissante à les retenir, se répandent dans l'éco-

nomie. Par l'intermédiaire du grand tronc lymphatique, elles vont aussi se jeter dans le torrent circulatoire et gagner les tissus les plus différenciés tels que le système nerveux auquel Descomps fait jouer un grand rôle pour expliquer les accidents généraux révélateurs de la toxémie. D'après lui, le mécanisme de ceux-ci se ramènerait à la réaction dépressive du système sympathico-viscéral et de ses centres bulbaires.

Nous pouvons donc conclure, d'après cette courte étude, que seul le foyer appendiculaire à virulence exaltée est à l'origine de cette toxémie dont nous allons étudier les principales lésions dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IV

ANATOMIE. PATHOLOGIE.

Nous avons montré dans le chapitre précédent que des produits toxiques s'élaboraient dans ce foyer intra-canaliculaire et de quelle façon ces poisons allaient imprégner l'organisme où ils vont déterminer des lésions avec une plus ou moins grande rapidité. Pour plus de clarté dans notre exposition nous parlerons d'abord des lésions appendiculaires et ensuite des lésions extra-appendiculaires ou à distance.

Le tableau clinique extrêmement bruyant qui se déroule devant nos yeux, lorsque nous assistons à l'évolution d'un appendicite toxique, pourrait faire croire à des lésions très étendues de l'appendice. Bien au contraire, l'examen histologique et macroscopique, relaté dans les quelques observations que

nous rapportons à la fin de ce travail, nous montre que les lésions sont le plus souvent minimes et que par conséquent les constatations anatomiques ne sont pas du tout en rapport avec les phénomènes généraux.

Les modifications que nous pouvons rencontrer au niveau de cet organe sont très variables. On se trouve parfois en présence d'un appendice paraissant absolument sain et l'on est étonné qu'un drame pareil ait une base anatomique aussi infime; ce qui, d'ailleurs dans certains cas peut mettre le chirurgien en déroute. Le plus souvent, il est un peu hypervascularisé, ses vaisseaux artériels sont rouges et très apparents, ses vaisseaux veineux sont mous. D'autres fois l'appendice présente de légères coudures et de légères torsions qui peuvent être le résultat de l'infection.

Ouvrons ce canal appendiculaire, que voyons-nous apparaître ? Un petit piqueté hémorragique se dessine en un placard plus ou moins confluent, plus ou moins discret sous la muqueuse. Dans bien des cas cet organe peut contenir du pus en totalité ou en ilot, produit par la suppuration de certains follicules et présentant une muqueuse avec des foyers ulcérés. C'est l'abcès intra-canaliculaire qui entraîne un boursouflement plus ou moins accentué de l'organe. Enfin, très souvent, ainsi que l'a fait remarquer Descomps, c'est en présence d'une gangrène superficielle de la muqueuse que nous nous trouvons, l'appendice contenant une bouillie noire répandant une odeur de sphacèle.

« Au niveau de cette folliculite ulcérée, dit Descomps, des agents hyperseptiques ont exalté leur virulence coli-bacille, streptocoque, anérobies générateurs par excellence de processus gangréneux, se révélant quand on ouvre ces appendices péritonéalement sains par une odeur de sphacèle et comme on l'a dit une odeur de « rat pourri » caractéristique de la présence de ces agents. »

Mais je crois que notre description serait bien incomplète si à côté de ces lésions uniquement localisées à l'appendice ainsi qu'il se produit dans les formes suraiguës tuant le plus souvent par toxémie bulbaire, nous ne disions pas un mot des troubles que subissent le foie et le rein au cours de certaines appendicites toxiques.

Bérard et Vignard font dans leur communication des réserves sur les méfaits de la toxémie appendiculaire. Il est vrai qu'à une certaine époque, les nombreux auteurs semblent avoir mis sur le compte de la toxine appendiculaire, des lésions qui n'étaient dues le plus souvent qu'à l'intoxication chloroformée. Cependant, certaines observations citées par Aubertin semblent assez concluantes pour montrer que les troubles hépatiques et rénaux sont antérieurs à l'opération et bien post-appendiculaires.

D'ailleurs, c'est une notion physiologique connue depuis longtemps que le foie et le rein jouent un rôle extrêmement important dans les diverses infections. Le premier par sa fonction anti-toxique et le second par son pouvoir secréteur. Aussi il n'est pas

étonnant de rencontrer dans la constitution histologique de ces deux organes une perturbation profonde, surtout si l'infection ou l'intoxication durent depuis un certain temps.

La situation du foie recevant directement le sang venu du tube digestif et en particulier de l'appendice, explique suffisamment en dehors de toute condition qu'il soit touché par les toxines.

La description des lésions d'hépatite toxique a été faite d'une façon complète par Aubertin, auquel nous empruntons le tableau ainsi résumé :

1° Les poisons produisent dans le foie des lésions qui répondent à trois types : nécrose cellulaire, dégénérescence graisseuse et atrophie jaune aiguë. La nécrose et la dégénérescence graisseuse s'associent généralement avec prédominance de l'une ou de l'autre, quant à l'atrophie jaune elle n'est que le degré extrême de la dégénérescence hépatique.

a) Lorsque la nécrose cellulaire domine, le foie garde une apparence à peu près normale. Sa couleur et sa consistance sont peu modifiées.

Au microscope, il constate que cette altération prédomine au niveau de la zone centro-lobulaire. L'architecture du lobule n'est pas changée, mais ces cellules sont frappées de mort. Le noyau ne se colore plus et le protoplasma retracté est parfois parsemé de vacuoles irrégulières. Au niveau de la région péri-portale, les cellules sont volumineuses, infiltrées de granulations graisseuses qui les boursouflent en sorte qu'elles compriment les capillaires

voisins. Les noyaux bien que colorables, présentent aussi des lésions.

Telles sont les modifications observées dans ce type anatomique d'hépatite toxique.

b) Lorsque ce sont des lésions de dégénérescence graisseuse qui l'emportent, le foie est volumineux, jaune chamois, mou, tâchant le papier d'une auréole huileuse. Le doigt s'enfonce facilement dans son épaisseur.

Au microscope, l'infiltration graisseuse des cellules domine. Les lésions de nécrose sont plus discrètes et limitées aux rares cellules épargnées par la stéatose. Elles siègent plus particulièrement dans la région péri-portale. Les cellules perdent alors leur forme habituelle et apparaissent anguleuses, irrégulières et de volume variable. Le protoplasma revêt l'aspect réticulé en raison de la présence de granulations graisseuses. A ces lésions peut parfois s'associer l'infiltration pigmentaire. Mais cette infiltration est peut-être indépendante des lésions d'origine appendiculaire.

c) Dans certains cas, la dégénérescence est portée à son maximum et le foie se présente avec tous les caractères de l'atrophie jaune aiguë. Elle ne change souvent rien à la forme et au volume du foie qui est parfois même un peu hypertrophié. Dans le cas de dégénérescence extrême, il est un peu petit avec une capsule ridée. Sur sa surface uniformément jaunâtre apparaissent des tâches rouges correspondant aux hémorragies.

A la coupe, le parenchyme a l'aspect d'une bouillie jaunâtre et diffluente. Les cellules sont fragmentées et nécrosées. Il est impossible de reconnaître l'architecture du foie.

2° Quelle que soit l'intensité des lésions rénales, elles sont moins importantes que celles du foie. Boivin, dans sa thèse qu'il écrivit sur le foie appendiculaire, constate que les lésions rénales sont toujours secondaires et vont de pair avec les modifications hépatiques.

« Lorsque les lésions cellulaires du foie sont minimes, dit-il, les reins sont presque absolument indemnes. »

Dieulafoy a fait une étude approfondie de cette perturbation dans la structure du parenchyme rénal. Voici dans ce court exposé ce qu'il a constaté :

a) A un faible grossissement, les coupes montrent une nécrose étendue à un très grand nombre de tubes contournés, alors que les glomérules et les tubes droits ainsi que les pyramides ont manifestement échappé à ce processus de mortification aiguë. En étudiant d'une manière précise la topographie des zones nécrobiotiques, Dieulafoy note une intégrité d'un grand nombre de tubes contournés logés sous la capsule d'enveloppe en pleine substance corticale.

b) A un plus fort grossissement tous les épithéliums de la coupe d'un tube contourné donné ne sont pas nécrosés. Les épithéliums des tubes malades sont très granuleux. Les éléments du tissu cellulaire interstitiel et les capillaires sanguins sont pourvus

de leur noyau et ne paraissent pas être le siège d'une lésion mortelle.

Les glomérules volumineux gorgés de sang montrent leur cavité rarement occupée par de la sérosite rosée. L'endothélium de la capsule est proliféré sur un grand nombre de points. Les éléments interstitiels des anses glomérulaires ne sont pas proliférés. Les vaisseaux sanguins de la substance corticale sont dilatés.

Quant au tissu de la pyramide, il montre quelques anses de Henlé, en partie nécrosées. Pas de lésions inflammatoires dans les tubes collecteurs dont les épithéliums ont tous conservé leur noyau.

Les fragments fixés à l'acide osmique après action du formol font voir une dégénérescence granulo-graisseuse limitée aux épithéliums de quelques tubes contournés. Cette lésion aiguë se caractérise par la desquamation de la cellule rénale et l'accumulation de granulations fines et noirâtres dans le protoplasma. Ces granulations sont disséminées dans toute l'épaisseur de la cellule et ne s'accumulent pas seulement à sa base.

Après coloration à la thionine, les cellules épithéliales nécrosées présentent deux types différents qui ne paraissent pas être les deux stades d'une même lésion. Le premier type correspond assez bien à la lésion décrite sous le nom de nécrose de coagulation : le bloc protoplasmique est sillonné de grosses stries dont les bords sont mal délimités, le noyau n'est pas colorable. Le deuxième type est caractérisé par la fragmentation granuleuse de la totalité

des protoplasmes épithéliaux sur la coupe d'un tube contourné donné. Les granulations ont des dimensions variables et sont toujours distinctes les unes des autres. Dans les cellules atteintes de ce type de dégénérescence, les noyaux sont souvent réfractaires à la coloration.

Toutes ces lésions permettent de conclure qu'il s'agit, en résumé, d'une néphrite suraiguë dégénérative.

De nombreux auteurs ont signalé au cours de l'appendicite toxique, des lésions au niveau du tube digestif, telles que : arborisations vasculaires, piquetés hémorragiques, érosions, ecchymoses. Nous n'insisterons pas sur ces altérations car les nombreuses observations parcourues nous ont montré que ces hématémèses et ces enterroragies qui en résultent, sont excessivement rares et ont apparu la plupart du temps après l'opération ou bien à la suite d'une péritonite généralisée.

Nous voyons donc, d'après cet exposé si simplifié que si l'anatomie pathologie suffit dans une certaine mesure à expliquer la petitesse des signes locaux, elle est par contre insuffisante lorsqu'il s'agit d'élucider l'apparition de cet état général si grave en pareille circonstance.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'appendicite toxique sans péritonite est assez complexe en elle-même, car elle peut se présenter aux cliniciens de différentes façons. Nous envisagerons d'abord la forme toxémique aiguë à marche foudroyante dont l'issue est presque toujours fatale et ensuite les diverses formes toxémiques à évolution moins rapide aboutissant dans certains cas à la guérison.

I. Forme toxique aiguë.

1° *Début.* — A part quelques cas véritablement exceptionnels, où le début est absolument trompeur, les premières heures sont marquées d'un cer-

tain cachet appendiculaire. Mais ces phénomènes sont si fugaces et si vite effacés que le diagnostic est presque toujours abandonné pour un diagnostic moins chirurgical.

Le plus souvent, c'est au bout de douze heures au moins qu'on est appelé à voir le malade. Il faut alors tenir compte des signes les plus discrets et commencer à interroger le patient avec le plus grand soin.

Dans quelques cas, on ne met en évidence que l'apparition brusque d'un malaise général : quelques coliques vagues, imprécises, mal localisées dans l'abdomen.

D'ordinaire, on apprend qu'au cours d'une santé en apparence parfaite, une crise douloureuse est survenue. Le malade est formel, il était en excellent état la veille, avait travaillé comme d'habitude. La douleur a été soudaine, mais sans grande violende, douleur profonde bien localisée. Le malade désigne nettement le point de Mac Burney.

Des nausées, plus rarement des vomissements, ont accompagné la douleur. En somme, on retrouve par l'interrogatoire l'histoire nette d'une crise d'appendiculaire. Mais on ne la retrouve que par l'interrogatoire; ce qui en diminue singulièrement la valeur. Cependant, joints aux symptômes abdominaux, si légers soient-ils, ces souvenirs acquièrent une singulière importance lorsque sont apparus les symptômes de toxémie.

2° *Signes physiques. Examen de l'abdomen.* — Un examen minutieux de l'abdomen s'impose. Un examen très minutieux, car devant l'importance des phénomènes généraux et les syndromes divers qu'ils réalisent, l'esprit n'a que trop de tendances à négliger des signes aussi légers.

Lors donc qu'au moment de la « crise » on examine l'abdomen, on est nullement en droit de conclure de l'absence des signes locaux que l'appendicite n'est pas en cause.

Il peut exister des cas où aucune réaction ne persiste, le plus souvent il existe encore une réaction très fruste. Lorsque du côté de l'abdomen on trouve « quelque chose », que trouve-t-on dans ces cas ? Ce que l'on trouve, dit Descomps, « c'est une douleur spontanée et provoquée exceptionnellement intense, quelquefois nette, plus souvent obtuse ne dépassant pas dans la majorité des cas la nuance d'une légère différence de résistance défensive à la palpation douce, très douce, quand on explore en « pianotant » sans insistance et du bout des doigts sur la paroi abdominale, au droit des deux fosses illiaques droite et gauche dont on compare la réaction... Assez souvent la douleur siège au creux épigastrique ou diffuse dans tout l'abdomen et celà quel que soit le siège de l'appendice vérifié à l'opération. Il n'est donc nullement question d'un point appendiculaire et à plus forte raison d'un point qui répondrait anatomiquement à la projection pariétale précise de l'appendice ».

Quant à l'hyperesthésie cutanée, elle ne se retrouve pas.

Le toucher rectal ou vaginal peut dans certains cas préciser un syndrome douloureux atténué. Les renseignements qu'il fournit sont aussi imprécis que ceux du palper abdominal. Cependant ce moyen d'investigation ne sera sous aucun prétexte négligé.

Ainsi, comme nous le voyons, le facteur douleur n'est ici qu'une base accessoire secondaire et comme l'affirme si bien Descomps « si l'exploration de cette fosse iliaque droite à travers la paroi abdominale extérieure oriente notre diagnostic vers l'appendicite prenons le symptome tel qu'il se présente et classons-le. Mais s'il reste imprécis ou s'il manque, ne consentons pas pour cela à perdre de vue l'appendicite et méfions-nous des topoalgies nerveuses névropathiques constituées de toute pièce par l'exploration abdominale ».

3° *Signes généraux.* — Si dans ce syndrome toxique aigu les signes physiques peuvent passer inaperçus, par contre les signes généraux occupent tout le tableau clinique. L'aspect du malade est celui d'un intoxiqué aigu.

Descomps a fait un exposé très clair de ces diverses réactions qu'il classe par ordre de fréquence et d'importance décroissante. C'est à lui que nous empruntons cette description séduisante par sa simplicité :

1° Du côté de l'appareil circulatoire ce sont

essentiellement les modifications du pouls. Le pouls est petit, hypotendu, faible, filant, accéléré, irrégulier et bientôt incomptable. Ces accidents vont s'accentuant jusqu'au collapsus cardiaque terminal. Cette réaction cardio-vasculaire qui se juge par l'état du pouls tient la première place pour le diagnostic et aussi pour le pronostic.

2° Du côté de l'appareil respiratoire se sont la dypsnée, les irrégularités du rythme respiratoire, le spasme glottique, le hoquet et l'oppression précordiale.

3° Du côté de l'appareil régulateur thermique, c'est l'hypothermie si caractéristique des processus toxiques, plus rarement l'hyperthermie, les frissons.

4° Du côté de l'appareil vaso-moteur, notons ces phénomènes cliniques, eux aussi bien connus: l'altération du visage, faciès grippé, cireux, terreux, plombé. Suivant les cas, les yeux sont excavés et brillants. le nez effilé à ailes battantes, les lèvres décolorées, les extrémités cyanosées.

5° Du côté de l'appareil sécréteur: dans la sphère de la peau, la sécheresse des téguments sans imprégnation sudorale puis, plus tard sueurs froides; dans la sphère des muqueuses de multiples réactions qu'on peut résumer ainsi :

a) Du côté des muqueuses digestives, la langue sèche et sans humectation salivaire, la sensation de soif, vomissements alimentaires plus muqueux, enfin parfois bilieux ou mélangés de sang noir, subictère, présence de diarrhée toxique fécale, séreuse,

enfin sanglante, dont l'apparition paradoxale égare parfois le diagnostic.

b) Du côté des muqueuses urinaires : oligurie, albumine parfois et la glucosurie enfin, de façon à peu près constante l'augmentation de la toxicité urinaire.

c) Du côté des muqueuses aériennes, la congestion des bases.

Nous nous rendons ainsi compte que ce tableau n'est pas spécial à l'appendicite toxique aiguë. Ce syndrome d'intoxication à point de départ appendiculaire ne diffère en rien des syndromes d'intoxication générale à point de départ viscéral quelconque, par exemple de ceux qu'on découvre au cours des intoxications chimiques, alimentaires et même des auto-intoxications: stercorémie, hyperazoturie urémique ou éclamptique, insuffisance aiguë glandulaire, etc...

Tout ceci nous fait prévoir la difficulté du diagnostic dont seul le sens clinique et l'interprétation exacte des moindres symptômes parviendront à bout.

II. Formes subaiguës.

A côté de ces formes hypertoxiques que nous venons de décrire et donnant à peine le temps au chirurgien d'intervenir, se placent d'autres formes toxiques à évolution moins aiguë et se différen-

ciant par leur allure clinique. Elles peuvent dans certains cas aboutir à ce syndrome toxique aigue, mais parfois et souvent se termine par la guérison.

Naturellement, dans toutes ces formes que nous allons envisager, la réaction locale reste toujours aussi peu prononcée et c'est le plus souvent une trouvaille d'intervention.

Nous parlerons successivement de l'appendicite simulant l'embarras gastrique — à syndrome typhique — avec manifestations hépatiques et enfin avec réactions méningées.

A) *Appendicite simulant l'embarras gastrique.*

C'est en général dans les hôpitaux d'enfants que l'on a l'occasion d'observer cette forme clinique. Elle est beaucoup plus rare chez l'adulte. C'est une notion courante en pédiatrie qu'il faut se méfier du diagnostic simpliste d'embarras gastrique. « On n'oubliera jamais, dit Broca, que chez l'enfant, l'embarras gastrique fébrile simple est presque toujours symptômatique d'une appendicite. »

Comment se présentent donc ces faux embarras gastriques ? Comment peut-on démasquer l'appendicite ? Il s'agit d'un enfant qui la veille a souffert de douleurs abdominales qualifiées de coliques. Il a vomi et depuis ne garde aucun aliment. Son ventre, à première vue, est redevenu souple et indolore. Le premier symptôme d'alarme c'est l'état général. Il est fatigué, ses traits sont un peu tirés, il est gro-

gnon et se laisse mal examiner. D'emblée on a la notion d'une maladie en activité. D'ailleurs, l'enfant continue à vomir, il a des nausées quand on l'examine. Il a une intolérance marquée pour tous les aliments liquides.

Donc vomissements à répétition, état nauséeux prolongé, suffisent à rendre fort suspect un diagnostic d'indigestion.

Lorsque la fièvre n'est pas élevée, l'accélération du pouls prend une très grande valeur. La dissociation du pouls et de la température est toujours un symptôme d'alarme. Enfin la langue sèche de l'appendicite toxique est un symptôme qui suffit à éveiller l'attention.

C'est évidemment à l'examen minutieux de l'abdomen qu'on s'adressera en dernier ressort. Ici notons parfois chez l'enfant l'existence d'un symptôme caractéristique, c'est le pincement ombilical subit, passager, durant deux à trois secondes avec avec un état de malaise, une pâleur particulière qui disparaissent aussitôt. Signalons aussi à cet âge l'importance du toucher rectal donnant des renseignements très nets en réveillant la douleur dans la fosse iliaque droite.

En résumé devant un embarras gastrique chez l'enfant il faut penser systématiquement à l'appendicite et la rechercher pour plusieurs raisons : raison de fréquence, anomalie dans la persistance de l'état nauséeux, accélération du pouls, sécheresse de la langue, persistance d'un léger syndrome iliaque droit, décelable par la palpation et le toucher rectal.

« On ne pense pas assez à l'appendicite, dit Walther, ou même on en repousse l'idée, et cette appendico-phobie est la source de bien des désastres. Combien d'enfants avons-nous vus victimes du diagnostic d'entérite, entéro-colite, entéralgie, diagnostic maintenu jusqu'au moment où une péritonite diffuse se révélait par des signes assez nets pour imposer l'appel du chirurgien, mais aussi pour rendre inefficace toute opération chirurgicale. »

B) *Appendice avec syndrome typhique.*

L'un des syndromes sous lequel il est le plus mal aisé de dépister l'appendicite, c'est le syndrome typhique.

L'appendicite peut simuler la typhoïde, les symptômes abdominaux restant effacés et au second plan. Le mode de début doit être soigneusement précisé, c'est l'un des meilleurs moyens de discrémination. L'appendicite dans ces cas a un début brusque plus ou moins bruyant mais toujours un début franc. L'interrogatoire montre que les jours précédents rien d'anormal n'a été remarqué : appétit conservé, travail normal. Or, il est bien connu qu'on met chez l'adulte presque toujours en évidence dans l'évolution d'une typhoïde une période prémonitoire : céphalée, insomnie, épistaxis, vertiges et fatigue générale.

Il est en général impossible de différencier un

syndrome appendiculaire pur et simple d'une réaction appendiculaire d'origine ébertienne.

Au contraire, il faut attacher une grande importance à l'apparition soudaine et précoce de la diarrhée. « La diarrhée n'est pas rare, dit Lejars, et elle s'observe, en particulier, dans les formes graves et septiques de l'appendicite. » Cette diarrhée est très abondante dans les premiers jours. Ceci ne s'accorde pas avec ce qui se produit dans la typhoïde où la diarrhée d'ordinaire ne s'installe qu'après une période de constipation.

Lorsqu'au bout de quelques heures on examine le malade, c'est de l'étude de l'état général que l'on obtiendra les meilleurs moyens de discrémination. Constater que le malade est prostré, indifférent, que son faciès est figé, immobile, qu'il répond lentement, tardivement aux questions qu'on lui pose, que sa parole est très lente sans vigueur, c'est déjà écarter l'hypothèse d'appendicite à bon escient.

Autant il est exceptionnel de voir une appendicite s'accompagner de stupeur, autant il est courant d'observer ce symptôme dans la typhoïde.

Le seul symptôme dont on puisse mettre la valeur en parallèle avec celle de la prostation et de la stupeur, c'est l'état du pouls. La bradycardie relative s'oppose à la tachycardie de l'appendicite. De la courbe thermique de l'absence ou de la présence d'albumine dans les urines, il y a peu de chose à dire. Rien ne sépare nettement une appendicite cachée d'une thyphoïde.

L'absence de râles de bronchites aux bases doit orienter le diagnostic vers l'appendicite.

Quels renseignements peut nous fournir l'examen de l'abdomen ? Il est évident que la présence de taches rosées serait décisive, malheureusement elle est tardive.

La constatation d'un syndrome subjectif douloureux, d'une imprécise manifestation douloureuse iliaque droite est sans valeur pouvant se voir dans les deux cas.

En résumé, en l'absence de signes abdominaux nets, c'est à l'étude du mode de début, à l'appréciation de ce qui fait l'essence même du syndrome typhique que l'on accorde le plus de valeur. Et pourtant, ces symptômes peuvent tromper.

Sur quels signes alors s'appuyer, où faut-il chercher la certitude ?

L'hémoculture sera pratiquée ainsi que le sérodiagnostic. L'examen du sang et l'établissement de la formule hémo-leucocytaire étant définitive dans les cas embarrassant un élément capital, d'autant plus qu'on reconnaît à la typhoïde une formule type de leucopénie avec mononucléose. Dans l'appendicite, au contraire, l'élévation du nombre de globules blancs est presque constante au début de la crise. La leucocytose atteint 15 à 16.000 avec 85 à 90 % de polynucléaires.

C) *Appendicite avec manifestations hépatiques.*

Appendicite avec ictère. — Cette complication a été étudiée par de nombreux auteurs et depuis Dieulafoy, l'ictère est devenu le symptôme de base du tableau clinique de l'appendicite toxique. Il faut reconnaître cependant qu'il n'y a pas de relations constantes entre la gravité apparente d'un ictère et l'intensité réelle de l'intoxication appendiculaire.

Elles peuvent revêtir trois formes :

a) *Ictère du type catarrhal.* — Le tableau clinique est fait avant tout d'ictère, d'ictère franc, coloration jaune nette des téguments, peau et muqueuses, avec présence de pigments biliaires dans les urines, décoloration des matières fécales.

L'ictère apparaît d'ordinaire vers le deuxième ou le troisième jour de la crise appendiculaire. Le début reste fort analogue à celui de tout ictère bénin. Quelques douleurs sont apparues les premières heures, mais ce qui reste le plus net c'est un état nauséeux, vomissements, troubles intestinaux, établissement d'une diarrhée souvent importante. Un état de fatigue, de malaise, complète ce tableau. Les jours suivants on voit se développer l'ictère, très progressivement d'abord sur les muqueuses, puis sur la peau.

C'est à ce moment qu'il faut dépister l'appendicite, mais devant quels signes la soupçonnera-t-on ?

On ne peut compter sur de grandes altérations de l'état général pour différencier appendicite et ictère catarrhal.

La diarrhée, lorsqu'elle prend une intensité considérable peut être un élément de diagnostic. La constatation d'une albuminurie a autant de valeur. Un ictère infectieux bénin ne s'accompagne guère d'une albuminurie considérable. Tout cela est l'indice d'une atteinte aiguë du rein et indice de gravité.

Mais le symptôme le plus important est la dissociation de la température et du pouls. De tous les éléments d'alarme, c'est le plus constant et le moins décevant. Certes, cette dissociation à elle seule ne suffit pas à donner la clef du diagnostic, elle indique une intoxication profonde. Elle doit faire rechercher la cause de cette intoxication et à ne pas se contenter de l'étiquette d'ictère catarrhal. Mentionnons, ici, que, comme dans la typhoïde, la constatation de l'hyperleucocytose et polynucléose conserve une assez grande valeur.

En présence d'un ictère il faut penser à l'appendicite, si aucune autre cause ne s'impose à l'esprit. On a le droit de parler d'ictère essentiel ou infectieux de cause inconnue qu'après avoir sérieusement cherché l'existence de l'appendicite.

b) *Appendicite avec subictère.* — Ces formes sont encore plus difficiles à dépister. Quelques manifestations douloureuses, vagues, malaises, état nauséeux, ont signalé l'entrée en scène de l'appen-

dicite. Tout s'est calmé, puis brusquement l'état général s'altère. Une asthénie profonde apparaît, c'est le collapsus cardiaque brutal. Il ne faut voir là, selon Aubertin, que la terminaison d'une insuffisance hépatique latente évoluant à bas bruit, passée inaperçue faute de la recherche de l'urobiline et de l'albumine dans les urines.

c) *Appendicite avec ictère grave.* — Notons ici l'importance des réactions générales : faciès grippé, ailes du nez battantes, respiration rapide superficielle, ictère franc vrai pouvant être intense ou, au contraire, atténué. Présence de symptômes nerveux, délire, convulsions s'associant à des troubles intestinaux (diarrhée), à des troubles urinaires (albumine) et surtout à des hématéméses de sang noir (vomito-négro appendiculaire).

Ici, surtout, s'affirme la dissociation du pouls et de la température. Ces faits sont connus et depuis Dieulafoy, il est avéré que l'on doit faire à l'appendicite, dans l'étiologie de l'ictère grave, une place considérable.

D) *Appendicites avec réactions méningées.*

Nous n'insisterons pas beaucoup sur cette forme parce qu'elle est relativement rare. L'appendicite peut être prise pour une méningite lorsqu'elle réalise deux conditions :

1° Quand il y a un syndrome abdominal léger;

2° Lorsqu'elle s'accompagne d'un syndrome méningé très accentué et hors de proportion avec les symptômes iliaques.

Ces faits s'observent surtout chez l'enfant. Nous savons, en effet, que les réactions méningées sont très fréquentes au cours des infections.

Le début brutal et le développement immédiat des signes méningés suffisent à impressionner l'esprit des observateurs, à diminuer pour lui la valeur des signes abdominaux.

C'est d'emblée donc qu'apparaissent la céphalée violente, vomissements, constipation, convulsions même.

Les troubles oculaires, le strabisme, inégalité pupillaire, nystagmus, mydriase, dipoplie peuvent s'observer comme au début de la pneumonie chez l'enfant. Tout cela suffit à orienter le diagnostic vers celui de méningite. Ajoutez à celà les irrégularités du pouls et de la respiration, une certaine raideur de la nuque, un signe de Kernig net. C'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui est fait dans 90 % des cas.

La fièvre à 39°, le pouls à 120, s'accordent assez bien avec le diagnostic.

Quelle valeur dans ces conditions faut-il accorder à l'examen de l'abdomen ?

Constater au cours d'une méningite que le ventre reste souple partout, sauf dans la fosse iliaque, qu'à ce niveau la pression profonde réveille la douleur est bien; mais quelle signification donner aux sensations d'un malade atteint de méningite ?

Il est certain que si l'on tient compte du début brusque, sans période prodomique, de la température élevée, du point douloureux abdominal, et enfin de l'absence très connue de symptomatologie pulmonaire dans la pneumonie du sommet chez l'enfant, il est à peu près sûr que l'on soupçonnera la possiblité de l'existence d'une pneumonie derrière la méningite. La ponction lombaire montrant l'absence de lymphocytose écarte le diagnostic de méningite et orientera davantage le diagnostic vers la pneumonie.

Si par la radio on peut éliminer l'hypothèse de pneumonie, c'est l'hypothèse de typhoïde que l'on envisagera.

En présence de tels symptômes le diagnostic d'appendicite ne saurait être qu'un diagnostic d'exception et posé après élimination de la pneumonie et typhoïde.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Quelles que soient les apparences très polymorphes que puisse revêtir l'appendicite, cette forme toxique reste toujours imprégnée d'un certain caractère de gravité. L'on peut dire de ces appendicites ce que l'on a dit de toutes les appendicites : on sait comment elles commencent, on ne peut rien présumer de leur évolution.

Cette forme toxémique passa longtemps pour fatale, elle ne l'est plus si les gestes sont faits à temps grâce à un diagnostic précoce. Voici ce que disait Walther à ce sujet là : « A mesure qu'on connaîtra mieux la période prodromique de l'appendicite aiguë, le progrès s'accentuera, je n'en veux pour preuve que les cas relativement nombreux d'appendicite toxémique que j'ai signalés dans ma statis-

tique et que j'ai pu opérer. Ces formes sont les plus graves et de toutes les plus difficiles à reconnaître au début. Je vous ai cité ces formes hypertoxiques parce qu'elles montrent de la manière la plus frappante ce que l'on peut obtenir d'une opération précoce. Si l'opération n'est pas immédiate, l'intoxication marche avec une rapidité extrême et les malades succombent en un ou deux jours dans cet état de collapsus avec température basse, pouls incomptable, refroidissement des extrêmités. L'opération précoce permet d'espérer le succès même dans ces formes les plus graves. »

Nous voyons donc que le pronostic est sous la dépendance d'un diagnostic précoce, recommandant une intervention urgente. Mais comment porter ce diagnostic et rapporter tous ces signes généraux à un point de départ appendiculaire ?

Si les accidents éclatent d'emblée sans signe prémonitoire, la recherche minutieuse des indices abdominaux et en leur absence, l'élimination des autres causes, que dans les cas donnés on pourrait logiquement invoquer, conduiront au diagnostic. C'est donc bien souvent à un diagnostic d'élimination que nous aurons recours. Mais dans l'immense majorité des cas, la crise toxémique aiguë est précédée de certains signes prémonitoires. Cette période de signes déjà appréciables peut être courte de 12 à 24 heures, souvent elle dure deux ou plusieurs jours. C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic et par suite l'intervention. Aussi a-t-on appelé cette période, la période chirurgicale.

Certains auteurs, à ce point de vue-là, ont exagéré l'importance de l'examen du sang. Nous ne croyons pas qu'il soit à l'appendice ce que l'hémoculture et le séro-diagnostic sont à la typhoïde. Cependant, loin de le négliger, nous considérerons l'absence de l'hyperleucocytsoe comme d'un très mauvais pronostic.

CHAPITRE VII

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE APPENDICITE TOXIQUE

Ces appendicites atypiques, comme nous venons de le voir revêtent un certain caractère de gravité. Quelle que soit leur allure clinique plus ou moins alarmante, le syndrome suraigu est là toujours prêt à éclater. Il peut s'observer au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Mais ce dont il faut bien se persuader, c'est qu'il n'y a aucune transition entre l'intoxication en apparence légère et le grand syndrome toxique. Une très brusque altération de l'état général peut survenir sans que rien ne l'ai laissée prévoir.

Tout ce qu'on a le droit de dire c'est qu'il s'agit d'une appendicite en évolution. Et pour affirmer que l'appendicite évolue, point n'est besoin de voir se constituer un syndrome sévère presque toujours

fatal ; un embarras gastrique, un ictère catarrhal derrière lesquels on dépiste une appendicite sont aussi graves à cet égard que le syndrome typhique le plus caractérisé. Or, actuellement, l'immense majorité des chirurgiens admet, après de nombreuses discussions, qu'i n'existe qu'une seule contre-indication opératoire de l'appendicite : la constatation d'un plastron solide, adhérent, auquel cas il est préférable d'attendre le refroidissement, quitte à intervenir dès qu'un seul signe d'alarme fait son apparition.

Dans les cas qui nous occupent, il n'y a pas de plastron, pas de limitation, il y a des signes d'alarme, double indication d'intervention. Et l'on peut dire avec Gosset au sujet de l'appendicite ce qu'il est devenu classique de dire dans la contusion de l'abdomen : « Dans le doute ne t'abstiens pas. » Quant à discuter sur la date du début et sur l'opportunité de l'intervention, passé les quarante-huit premières heures, tous sont d'accord, avec témoin, que ce n'est pas une question d'heures, mais une question de symptômes.

Dans ces formes toxémiques particulièrement graves, il convient de mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques. L'opération chirurgicale, en supprimant le foyer appendiculaire où s'élaborent les toxines, n'aura aucune influence sur l'intoxication qui a déjà envahie l'économie. Aussi il sera parfois très utile, après usage d'une médication anti-infectieuse, d'avoir recours à la sérothérapie. Weinberg et Laguière qui se sont particulièrement occupés de

cette question rapportent de nombreux cas de succès. « Nous avons traité, disent-ils, par le mélange de trois sérums quarante cas avec un cas mortel. Nous avons injecté à nos malades des doses fortes : 60 à 80 centimètres cubles dans la cavité péritonéale et autant dans les muscles avant la fin de l'opération... Dans la grande majorité des cas, le malade se sent nettement soulagé le lendemain de l'opération, la température commence à descendre, le pouls s'améliore et le malade rend des gaz rapidement. »

Ce mélange de trois sérums doit comprendre :

Sérum antigangréneux polyvalent.	30 cc.
Sérum anticolibacillaire.	40 cc.
Sérum complémentaire.	10 cc.

Pour éviter les phénomènes anaphylactiques, ils conseillent de pratiquer les injections de sérum à la fin de l'opération lorsque le malade se trouve encore sous l'influence de la narcose. Si l'état du malade n'est pas d'emblée amélioré dès le lendemain de l'opération il convient de répéter les injections. Dans ces conditions, il faut commencer par de petites doses et continuer graduellement avec des doses de plus en plus fortes..

Nous pouvons donc conclure, d'après le succès remporté par Weinberg et Laguière que, le mélange de sérum antigangréneux, anticolibacillaire et complémentaire doit être considéré sinon comme une médication suffisante, du moins comme un adjuvant précieux de l'intervention chirurgicale dans les formes toxiques de l'appendicite.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS I et II

De M. le Professeur Dieulafé (résumées).

M. Dieulafé nous a conseillé de consacrer notre thèse à l'étude de la toxhémie appendiculaire, afin de rassembler des documents classiques qui montrent l'existence d'appendicites meutrières, ou au moins très graves, évoluant sans qu'il existe aucune trace d'infection péritonéale, ni aucun signe de sphacèle des parois de l'appendice.

Notre maître a vu de nombreux malades adultes des deux sexes chez lesquels l'évolution de l'appendicite s'est manifestée grave par l'apparition de symptomes de toxhémie des centres bulbaires avec phénomènes de dyspnée et d'hyposystolie et s'est parfois poursuivie malignement jusqu'à la mort.

Ces malades ont été opérés après une période de soins médicaux plus ou moins prolongée, ayant duré parfois de huit à dix jours, mais ayant été quelquefois réduite à trois ou quatre jours.

L'accalmie apparente des deux ou trois premiers jours au cours de la période de traitement médical a été suivie de troubles inquiétants : torpeur du malade, apparition de phénomènes dyspnéiques, de diminution de la tonicité du cœur, de raréfaction des urines.

Plusieurs de ces malades, nous pouvons en citer trois de très typiques, ont présenté après les symptômes de début d'une crise appendiculaire aiguë, l'aspect clinique de sujets atteints de typhoïde. De ces malades, deux ont succombé malgré l'opération (un homme de

quarante ans, une femme de quarante-huit ans), un a guéri (homme de 37 ans). Lors de l'opération on a constaté l'existence d'un appendice tuméfié, turgescent, accru de volume, à parois dures, exempt d'adhérences, bien mobile; les anses intestinales ne montraient aucun signe de congestion, le péritoine était indemne de toute lésion, il n'y avait aucun épanchement dans la cavité péritonéale. Malgré un drainage de l'abdomen après appendicectomie et un traitement médical post-opératoire très énergique (sérum artificiel, sérum antistreptococcique, électrargol, huile camphrée), deux des malades ont succombé après une période post-opératoire de quatre jours pour l'un, de huit jours pour l'autre.

Le malade qui a guéri a conservé un état fébrile s'accompagnant de céphalées, de nausées, de torpeur pendant une dizaine de jours. Puis, peu à peu, ces symptômes se sont amendés et l'amélioration est survenue.

Les lésions étant localisées à l'appendice gravement enflammé, les complications d'ordre général ayant surtout touché le système nerveux central, il faut admettre, pour expliquer ces phénomènes, le passage dans le courant sanguin de toxines élaborées dans le vase clos appendiculaire.

Plusieurs autres malades ont été vus et opérés dans les mêmes circonstances, mais la mort chez ceux-là a paru provoquée surtout par la défaillance cardiaque. Il s'agissait de personnes vivant sainement, n'ayant jamais eu d'atteintes appendiculaires, ni de troubles organiques évidents, frappées en un état de bonne santé apparent.

Nous ne donnons pas d'observations détaillées parce que nous n'avons pas eu pour ces malades des renseignements suffisants pour pouvoir nous livrer à une discussion très serrée de la pathogénie des accidents qui sont survenus et qui ont été caractérisés par le processus toxhémique.

OBSERVATION III

(Communication WALTHER, *Société de Chirurgie*, 1902.)

Une fillette d'une douzaine d'années avait été prise quarante-huit heures avant mon examen, d'accidents assez mal déterminés. Elle avait présenté de nombreux vomissements que le médecin avait rapportés à de l'embarras gastrique; puis la douleur était apparue fixe, assez intense, avec élévation progressive de la température. Quand je la vis elle était à 39°, pouls faible à 120. La douleur était nette, pas très intense, bien localisée au point de Mac Burney. Mais le faciès, l'état de stupeur, témoignaient d'une affection grave et me firent porter le diagnostic d'appendicite gangréneuse. Je fis immédiatement la laparotomie.

A l'ouverture de l'abdomen nous vîmes un péritoine normal, pas de trace de liquide. L'intestin était d'apparence si sain que je crus au premier abord à une erreur de diagnostic. En relevant le cæcum je trouvais un appendice rétro-cæcal gangréné en totalité jusqu'à sa base. Sur le cæcum, au contact du méso, sur le méso-cæcum aucune trace de vascularisation, de rougeur. J'enlève l'appendice et draine sans faire de suture. Le pouls se releva après l'opération sous l'influence des injections de sérum, mais bientôt le cœur faiblit et l'enfant succomba quinze heures après l'opération. Voilà donc un fait d'appendicite gangréneuse pure à forme hypertoxique sans trace de lésion du voisinage.

OBSERVATION IV

(Quenu, *Société de Chirurgie*, 1903.)

Il s'agit d'un enfant de 10 ans assez frêle, très nerveux, qu'on avait élevé sans difficulté. Il avait eu une légère grippe un mois auparavant. Un lundi matin de décembre, il accuse un certain malaise assez vague. Le docteur Oulmont appelé lui trouve une forte fièvre et une douleur des plus nettes au point de Mac Burney. Pas de vomissement, pas de ballonnement. Le traitement par glace et la diète fut institué, le cas paraissant bénin.

Le lundi, je vis cet enfant en consultation avec le docteur Oulmont. En examinant ce malade je fus frappé par son état général, son agitation et la rapidité de son pouls. Température axillaire 39°.

En opposition à son état général, le ventre était peu sensible, se défendant à peine au point de Mac Burney, ailleurs souple et indolent. Rien du côté intestinal et urinaire.

Le diagnostic d'appendicite aiguë fut posé. L'opération fut pratiquée trente-cinq heures après le début des accidents aigus. L'appendicite n'adhérait que par quelques brides anciennes. Aucune injection du cæcum ou des anses grêles. Seul l'appendice apparaissait un peu plus vascularisé. L'opération se fit correctement et avec rapidité.

Le lendemain, la température reste élevée, l'agitation devenant toujours incessante.

Le jeudi matin le ventre est plat, souple, indolent à la pression. L'état général reste le même, pas d'ictère. Dieulafoy constate un léger souffle au cœur qu'il entreprend comme signe d'endocardite.

Dans la journée du jeudi, l'état général s'aggrave, vomissements noirs et porracés, agitation extrême, fonction rénale faiblit, urines rares et chargées d'albumine. L'état du ventre ne varie pas. Le faciès s'altère, se grippe, devient plombé. Pas la moindre trace de météorisme. Peu à peu l'enfant tombe dans le coma. Le vendredi reparaissent des vomissements sanglants extrêmement abondants et la mort survient le même jour dans l'après-midi.

Nous avons examiné l'appendice avec le plus grand soin. Extérieurement, seulement, quelques brides anciennes. Intérieurement aucune oblitération, ni retrécissement de la cavité, seulement quelques petits calculs stercoraux.

Le segment périphérique a sa muqueuse injectée et présente une ulcération superficielle de un demi centimètre de diamètre.

A l'examen histologique de la portion terminale de l'appendice de qui domine c'est l'altération vasculaire — présence de petites hémorragies sous-épithéliales. Les vaisseaux de la couche péritonéale sont presque tous thrombosés. Nulle part dans aucune couche, il n'existe d'amas de leucocytes.

Dans le bout cæcal, en de nombreuses places, l'épithélium manque. Pas de signe de nécrose au centre du follicule, les vaisseaux sont perméables, la couche musculaire présente des capillaires à endothélium tuméfié et à contenu riche en polynucléaires et lymphocytes.

OBSERVATION V

(Quenu, *Société de Chirurgie.* Résumé.)

Enfant de onze ans pris subitement de douleurs vagues au niveau de la fosse iliaque. Les phénomènes généraux prédominent dès les premiers jours, Elévation brusque de la température, tégument et conjonctives nettement ictériques, pouls 120. Urines peu abondantes, contenant des flots d'albumine. En regard de ces signes généraux, le ventre est à peine douloureux, la pression au point de Mac Burney réveille toutefois une douleur vive. Opération pratiquée le quatrième jour. A l'intervention on trouve un appendice gangréné.

Les symptômes généraux s'amandent et la guérison survient au bout d'un mois.

OBSERVATION VI

(Résumé.)

(De Moizard et Segond,

Société Médicale des Hôpitaux, 1904.)

Cas d'appendicite toxique sans douleur de ventre et avec diarrhée cholériforme, laparatomie guérison.

Jeune homme de dix ans, d'une bonne santé habituelle, sans autre antécédent morbide qu'une pneumonie, angine diphtérique et une grippe en 1903. C'est un gros mangeur et présente des insomnies d'origine dyspeptique. Le 30 avril 1904, il dîne comme d'habitude, le soir dort bien, et s'éveille le lendemain premier mai un peu mal à son aise.

Néanmoins, il se lève et sort à midi, mais il est pris brusquement de vomissements alimentaires durant la promenade. Rentré chez lui, on le couche croyant à une simple indigestion. Mais les vomissements reparaissent et en même temps se montre la diarrhée. Les deux premières selles sont fétides, puis se produisent des selles liquides non fétides, blanchâtres, contenant des mucosités conglomérées, sous forme de grains riziformes. En même temps, l'état général devient inquiétant. L'enfant est pâle et déprimé. Le docteur Magdeleine constate l'existence de la fièvre (39°), pouls fréquent, faciès plombé. L'examen minutieux de l'abdomen le lui montra sans aucune douleur ni spontanée, ni provoquée en aucun point. L'examen de la région appendiculaire ne montre aucune douleur à la pression ni défense musculaire, ni hyperesthésie, ni matité à la percussion.

Dans ces conditions, le docteur Magdeleine émet le diagnostic de toxi-infection intestinale d'origine alimentaire. Mais l'état général s'aggrave, la famille accepte l'intervention proposée par les médecins, incertains quant au diagnostic. A l'ouverture du ventre le péritoine est absolument sain, sans trace de liquide. L'appendice lui-même paraît sain, un peu plus vascularisé que normalement, il ne présente ni perforation, ni menace de perforation, il est enlevé néanmoins.

Les premières nuits l'enfant reste encore fort agité, dès le lendemain 3 mai, il le fut moins. Le délire n'existe plus, l'amélioration continue et le malade guérit.

A l'examen mascroscopique de l'appendicite : rien d'anormal, appendice long.

A l'examen bactériologique, présence de colibacilles et de streptocoques.

A l'examen histologique :

a) A la base de l'appendice, vaisseaux gorgés de

sang, de la couche sous-muqueuse et sous-péritonéale. Tissu lymphoïde épaissi.

b) Au tiers moyen : couche musculaire amincie en un point. A ce niveau la couche glandulaire a disparu, il existe un revêtement cratériforme formé d'une mince couche de tissu lymphoïde. Nombreuses hémorragies folliculaires, péritoine normal.

c) Pointe de l'appendice, péritoine et couche musculaire normaux. Follicules entourés de zones hémorragiques. La cavité de l'appendice contient des détritus muqueux. Il existe une légère ulcération de la muqueuse.

En résumé : appendice à forme de nécrose hémorragique. Association de colibacilles et de streptocoques.

OBSERVATION VII

(Moty, *Société de Chirurgie*, 1903.)

T..., soldat au 28e d'infanterie, 24 ans, cultivateur, sans antécédent pathologique, entre le 7 juin à l'Hôpital Saint-Martin pour appendicite datant de 48 heures. Les symptomes ont été jusqu'alors diarrhée, température au-desssus de 39°, vomissements billieux, légères douleurs abdominales.

On constate à l'entrée, une certaine sensibilité au niveau de la fosse iliaque droite dans la région du point de Mac Burney. Pouls entre 90 et 100, faciès grippé, subdélire.

Le 7 juin, intervention d'urgence sous chloroforme, on trouve un appendice libre, facile à réséquer, gros intestin et anses grêles voisines congestionnées, suture de la paroi.

A l'ouverture du canal appendiculaire on trouve une muqueuse très épaissie, avec petites taches ecchymotiques.

Malgré l'intervention, le délire continue à s'accentuer. Le 9 juin, pansement, suture en parfait état. Le 11 juin, nouveau pansement, le délire progresse. Le 16 juin mort.

A l'autopsie, le péritoine est absolument sain. Le foie est gras et dépose sur le papier une tache huileuse. Les deux poumons sont hépatisés.

OBSERVATION VIII

(MOTY, *Sociétés de Chirurgie.*)

D..., au 128e d'infanterie, 22 ans, entre le 9 juin 1903 à l'Hôpital militaire pour appendicite.

A l'âge de 19 ans, il a eu une première atteinte grave de cette maladie et deux atteintes légères dans les trois annés suivantes.

L'attaque actuelle a débuté pendant la nuit du 8 au 9 janvier. Vomissements billieux. A l'entrée, à 3 heures du soir : légères douleurs au point de Mac Burney, le ventre est souple, pouls 110, température 39, teinte subictérique, agitation, pouls redescend à 104 vers 5 heures du soir. Le 10 janvier, pouls remonte à 110, ictère plus marqué, agitation, subdélire, opération d'urgence. Appendice adhérent, à l'extrémité du cœcum. Pas de pus, odeur légèrement fécaloïde. Malgré l'opération, délire et ictère s'accusent de plus en plus et le malade dont la température est revenue à la normale tandis que le pouls se précipitait de plus en plus, meurt le 13 à 7 heures du matin.

A l'autopsie, le foyer appendiculaire d'aspect gangréneux exhale une odeur infecte. Le foie est gras, le péricarde contient une à deux cuillerées de liquide séro-sanguin, brunâtre. Le péritoine est sans trace d'épanchement ni d'adhérence. Vessie vide et ictère très prononcé.

OBSERVATION IX

(Résumé.)

(DIEULAFOY, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.*)

Garçon de 20 ans, arrivé à pied à l'Hôtel-Dieu avec teinte ictérique peu accusée à la peau mais très nette aux conjonctives. Il vient à l'Hôpital parce que, dit-il, il souffre du ventre depuis quatre jours. Une potion calmante, administrée l'avant-veille, a été vomie et depuis est apparue une assez forte diarrhée. Le malade désigne la région cæco-appendiculaire comme le siège initial et encore actuel des douleurs. Cependant, le ventre n'est ni tendu, ni météorisé. Il est indolore, et au niveau de l'appendice la pression détermine une douleur plus vive.

Les urines, examinées à l'acide nitrique ne montrent aucune trace de bilirubine ou de biliverdine, mais, au contraire, un disque brunâtre. L'examen spectroscopique révèle la présence d'urobiline et de pigments bruns. En outre, il y a de l'albumine en quantité assez notable. La température rectale marquait 37,4. pouls à 104.

A l'ouverture du ventre, la séreuse apparaît saine partout, même au voisinage du cæcum, pas de liquide, pas d'exsudat. L'appendice est réséquée. Pendant deux jours encore la situation du malade resta précaire puis s'améliora et la guérison survint.

OBSERVATION X

(Résumé.)

(De Ménétrier et Aubertin, *In Thèse Boivin.*)

Appendicite aiguë, ictère grave post-appendiculaire, stéatose hépatique d'origine toxique.

Had..., trente ans, sans antécédent pathologique, est pris le premier octobre 1903, d'une vive douleur siégeant dans la fosse iliaque droite. Diagnostic appendicite. Traitement : lait, opium et glace. Les jours suivants les douleurs cèdent. Rien n'attire l'attention du côté d'une toxicité particulière de cette appendicite. Aucun symptôme péritonéal, ventre souple, faciès bon, pouls bien frappé. *Pourtant deux jours avant l'opération* on avait remarqué un subictère léger des conjonctives mais pas d'ictère cutané véritable.

Opération le 7. Le soir même les conjonctives sont plus colorées en jaune, le lendemain l'ictère est très net sur tout le corps. Les urines donne la réaction de Gmelin. De plus, elles contiennent de l'urobiline et de l'albumine. Pas de ballonnement du ventre, aucune réaction péritonéale. Pour la première fois le malade présente quelques vomissements bilieux. La nuit il délire. Le lendemain, il est dans un état d'agitation extrême. L'ictère est très foncé, le malade est conscient de son état et dit qu'il va mourir. Température tombée à 36°,8, pouls à 150. Toujours aucune réaction péritonéale. Le malade tombe dans le coma le soir et meurt le lendemain à 5 heures du matin.

Autopsie : ictère très foncé, il n'y a pas de péritonite.

Le foie est absolument jaune, complètement gras, et dégénéré. Aucun abcès, pas de pylephlébite.

Les reins sont très gros et présentent des lésions de néphrite toxique.

Rate grosse et difluente. Rien à l'estomac. Pas de tuberculose pulmonaire.

Examen histologique : le foie présente des lésions prononcées de dégénérescence graisseuse et de nécrose cellulaire.

Les reins présentent des lésions de néphrite dégénérative aiguë assez intenses. L'épithélium des tubes contournés est atteint de tuméfaction trouble et remplit entièrement la lumière de ces conduits. Rien aux glomérules, ni aux canaux excréteurs, pas de lésion interstitielle, pas de diapèdèse, pas de microbe.

OBSERVATION XI

(Résumé.)

(Professeur LEJARS, *Semaine Médicale*, 1905.)

Un garçon de 20 ans, sans antécédent morbide, est pris le 27 septembre dernier, assez brusquement, de coliques sans localisation nette; il a de la diarrhée, de l'anorexie, du malaise. Le 1er octobre, pas d'amélioration. Le lendemain, le malade est conduit dans mon service.

Nous le trouvons dans un état d'affaiblissement général très particulier, dans une sorte de torpeur, répondant à peine, le visage pâle et anxieux. Il ne vomit pas, mais il a dans les vingt-quatre heures six à huit selles. La fosse iliaque est légèrement sensible au voisinage du point de Mac Murney. Température 38°, pouls régulier plutôt lent.

Nous pensons à une dothienenterie.

Le 4 octobre, Monsieur Vaquez constate une torpeur marquée, une légère douleur à droite, une rate « per-

ceptible », mais difficile à délimiter. Cœur et poumons normaux. Balnéation froide.

Le 5, examen hématologique : Hématies : 3.600.000; Leucocytose : 19.000; Séro-diagnostic négatif.

Jusqu'au 8, rien ne se modifie. La diarrhée se réduit un peu. *Légère douleur à droite semblant devenir plus nette.*

Le 10, nouvel examen hématologique : Hématies : 3.500.000; Leucocytose : 28.000.

L'état général devient inquiétant, le faciès hébété. Le diagnostic d'appendicite semble être établi. Pourtant, l'absence de réaction abdominale, à part une certaine résistance dans la fosse iliaque droite, nous fit attendre un peu.

A partir de ce jour, amélioration progressive. Nous nous trouvons en présence d'une appendicite refroidie, qu'il y aura lieu d'opérer dans quelques semaines.

OBSERVATION XII

(Résumé.)

(In Thèse de Morizetti.)

Réactions nerveuses au cours de l'appendicite.

Mlle D., 10 ans, pas de signe de syphilis héréditaire, présente le 30 mai, une première crise à type méningé, caractérisée par : Céphalée fronto-occipitale, vomissements, constipation, somnolence. Température 39°,5; pouls 120-130, strabisme.

Le ventre n'est pas rétracté, il existe une certaine tension au niveau de la fosse iliaque légèrement douloureuse.

Diagnostic : Méningite tuberculeuse.

Au bout de six semaines la guérison est réalisée.

Le 20 août 1905, deuxième crise avec, d'abord, des

convulsions généralisées, du strabisme. Raideur de la nuque, signe de Kernig. Réflexes exagérés, céphalée, vomissements, constipation.

Respiration irrégulière.

Au bout de cinq jours, phénomènes paralytiques : incontinence des sphincters, état demi-comateux, pendant une dizaine de jours.

Examen de l'abdomen : Légère tension au niveau de la fosse iliaque droite.

Température 39 à 40°; pouls 120 à 130; albumine.

Amélioration au bout d'un certain temps. Guérison apparente le 1er octobre.

Le 25 mars 1906, l'enfant entre dans le service du docteur Jalaguier pour appendicite avec légère douleur au point de Mac Burney. Amaigrissement, pouls à 180.

Intervention le 6 avril, appendicite contenant à sa partie moyenne une certaine quantité de liquide hémopurulent, riche en colibacilles. Guérison après intervention.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

1° Il y a des appendicites aiguës avec symptômes toxiques plus ou moins accentués. Ces symptômes, nous les avons étudiés et groupés en grands syndromes, mais cette classification comme d'ailleurs toutes les classifications a quelque chose d'artificiel et on peut imaginer toutes les transitions possibles, toutes les associations entre les diverses manifestations de l'appendicite toxique.

2° Il existe une période variant de douze heures à plusieurs jours, pendant laquelle l'affection évolue à bas bruit, c'est la période chirurgicale; mais cela n'est vrai que dans certaines formes d'appendicite toxique à évolution subaiguë qui aboutissent très souvent à moins d'intervention au syndrome toxique aigu.

3° Au cours de l'évolution d'un embarras gastrique d'un syndrome typhique, d'un syndrome d'hé-

patite toxique, un seul signe discordant doit donner l'éveil. « L'esprit a une tendance naturelle à repousser ce caractère gênant, à l'omettre ou à en atténuer la valeur. Il faut résister à cette tendance, loin de répéter cette nouvelle donnée si malencontreuse il faut s'y attacher à rechercher la clef, car cette étude aura souvent le précieux avantage de corriger ou de compléter le diagnostic primitif. » Le signe discordant sera ici le souvenir d'un début rappelant la crise appendiculaire avec tachycardie anormale, des vomissements hors de proportion avec l'affection supposée, une diarrhée inusitée. On recherchera dans l'appendicite en attachant une grande valeur aux moindres signes locaux en sachant combien ils peuvent être frustes.

4° En présence d'une crise appendiculaire on ne peut jamais savoir ce qu'il adviendra, aussi, en raison de cette incertitude, il faut intervenir en face de toute appendicite atypique, dépistée, avec syndrome toxique. Ce n'est pas une question d'heures. C'est une question de symptômes qui doit commander l'opération.

Vu :
Le Président de Thèse,
L. DIEULAFÉ.

Vu :
Le Doyen,
E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 6 avril 1936.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Pour le Recteur :
Le Doyen délégué,
J. MARSAN.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN. — Foie appendiculaire. *Gazette des Hôpitaux*, 21 octobre 1905, n°° 120-123.

BOIVIN. — Contribution à l'étude du foie appendiculaire. *Thèse de Paris*, 1905.

BÉRARD (L.) et VIGNARD. — De l'appendicite toxique. *Lyon chirurgical*, 1912, tome VII, pp. 121-263.

BEAUVY et CHIRIER. — Nécrose du foie et du rein dans trois cas d'appendicite. *Bulletins de la Société Anatomique*, 1905, p. 115.

CAMUS. — Hémorragies toxiques au cours de l'appendicite. *Thèse de Nancy*, 1903.

CHARLOT. — Les hématémèses de l'appendicite. *Thèse Paris*, 1899-1900.

DUVERGER. — Quelques recherches sur l'insuffisance hépatique dans l'appendicite. *Paris Médical*, 1912-1913, tome 9, pp. 563-568.

DIEULAFOY. — Toxicité de l'appendicite. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898.

DESCOMPS. — Les appendicites sans péritonite. Le syndrome toxémique aigu. *Paris Médical*, 1921, tome 39, pp. 469-473.

HANKE. — Strangulation ileus caused by acute appendicitis an fermentation (toxic) ileus. *Zeutralblatt T. chirurgical*, 57-86-87, 2 janvier 1930.

MANDOZA. — Apendicitis toxicas, vomito négro apendicular de Dieulafoy. *Révista médical cubana Habana*, 1908, XIII, p. 257.

MICHEL. — Accidents méningés au cours de l'appendicite. *Revue médicale de l'Est*, 1910, pp. 336-349, tome 42.

PÉRAIRE et LEGAS. — Appendicite hypertoxique quoique apyrétique, ictère, œdème, asytolie, anurie, appendicectomie. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1907, tome 82, pp. 762-764.

SAINT-JACQUES. — De l'appendicite hypertoxique évoluant sous le masque d'entérite infectieuse. *Union médicale du Canada*, 1925, n° 3, mars, tome 63.

WALTHER-SALLIS. — Le foie dans l'appendicite. *Revue chirurgicale*, 1914, tome 49, pp. 181-649.

WALTHER. — *Congrès international médical*, 1909.

VIELLE. — L'appendicite gangréneuse d'emblée. *Thèse Bordeaux*, 1903.

WEINBERG et LAGUIÈRE. — Sérothérapie de l'appendicite gangréneuse et de la péritonite. *Presse médicale*, juin 1935.

ZAMORA. — Apendicitis toxicas (apendicémia) calmas, enganadoras de la apendicitis. *Semana medical, Buenos-Ayres*, 1911, XVIII, pi I, pp. 766-776.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. *Introduction* 9

CHAPITRE II. *Historique* 13

CHAPITRE III. *Etiologie et pathogénie* 17

CHAPITRE IV. *Anatomie. Pathologie* 25

CHAPITRE V. *Symptomatologie* 33

I. Forme toxique aiguë 33

II. Formes subaiguës 38

CHAPITRE VI. *Pronostic* 49

CHAPITRE VII. *Conduite à tenir devant une appendicite toxique* 53

CHAPITRE VIII. *Observations* 57

CHAPITRE IX. *Conclusions* 71

BIBLIOGRAPHIE 73